

FACULDADE DE MEDICINA, UNIVERSIDADE DE LISBOA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

Trauma sonoro como mecanismo de surdez

- Artigo de revisão -

Mafalda Domingues de Oliveira Vilela

12928

Orientador: Doutor Augusto Cassul

Responsável da Unidade: Professor Doutor Óscar Dias

2015 | 2016

Índice

Resumo.....	3
Abstrat.....	3
Introdução	4
Perda auditiva induzida pelo Ruído	6
Anatomia do ouvido interno	8
Mecanismo auditivo e tipos de surdez	9
Epidemiologia	11
Histopatologia	14
Considerações genéticas	16
Efeitos centrais do trauma sonoro	17
Efeitos sistêmicos do trauma sonoro.....	18
Sintomas.....	19
Variabilidade do Limiar Auditivo.....	20
Influência Ocupacional	22
Influência Recreativa	22
Meios Diagnósticos.....	23
Tratamento	25
Prevenção	26
Conclusão.....	28
Agradecimentos	30
Bibliografia	31

Resumo

Trauma sonoro refere-se a uma lesão irreversível no ouvido interno, resultante da exposição ao ruído. Esse ruído pode ter origem nas atividades do ofício ou do lazer. Desta forma, o trauma sonoro é um problema de saúde pública, pois afeta toda a população.

A maneira como um indivíduo reage à exposição sonora, isto é, o grau de lesão auditivo resulta da interação entre os fatores ambientais e genéticos, conferindo-lhe grande suscetibilidade.

As consequências que o ruído pode provocar são vastas, desde hipoacusia, acúfenos, diminuição da acuidade auditiva a distúrbios no sono, doenças cardiovasculares e atraso cognitivo.

Assim sendo, a sua prevenção torna-se imperativa, principalmente nos grupos das camadas mais jovens, que normalmente se encontram menos informados sobre o assunto.

Neste trabalho faz-se uma revisão bibliográfica dos mais recentes dados sobre esta temática, uma vez que é um problema atual com pouca atenção e aumento de incidência.

Abstrat

Acoustic Trauma is an irreversible inner ear liaison that occurs after noise exposure. People can be in touch with that noise in occupational or leisure activities. Therefore, acoustic trauma is a public health problem that affects all population.

The way a person responds to noise, ie the degree of auditory lesion results from the interaction between environmental and genetic factors, giving it highly susceptibility.

The consequences of sound are various as hearing loss, tinnitus, sleep disturbance, cardiovascular diseases and cognitive impairment.

Furthermore, its prevention is peremptory especially in Youngers, who are normally less informed about this issue.

In this paper a bibliographic review of the newest data is made because this is a today's problem with few attention and growing incidence.

Palavras-chave: perda auditiva induzida pelo ruído; trauma sonoro; cóclea; mudança limiar auditivo; exposição ao ruído; suscetibilidade; ruído ocupacional; ruído recreacional; prevenção.

Abreviaturas

OMS - Organização Mundial de Saúde

PAIR - Perda de audição induzida pelo ruído

dB - Decibéis

Hz - Hertz

CDC - Centros de controlo e prevenção de doenças

ERO - Espécies reactivas de oxigénio

MTLA – Mudança temporária do limiar auditivo

MPLA – Mudança permanente do limiar auditivo

ATP – Adenosina trifosfato

Introdução

O som é algo que nos rodeia diariamente, desde a fala até à música. Todos nós temos sons que nos acalmam, como as ondas do oceano, e, aquela junção de sons que nos causam desconforto, como por exemplo, o barulho das obras. O som até determinado limite é seguro, isto é, não nos provoca dano, mas ao ultrapassar um determinado limiar, pode provocar alterações na nossa anatomia auditiva e levar a mudanças irreversíveis.

O ruído, como causa de perda auditiva, é algo que ganhou relevo no âmbito da otorrinolaringologia, uma vez que é um risco bastante comum, tanto a nível recreativo como ocupacional. Tal risco pode provocar incapacidade grave, que pode ser prevenida. Contudo, muitos indivíduos subestimam este efeito, pois é algo gradual, que não apresenta efeitos visíveis e só quando a audição já se encontra muito comprometida, e já não há nada a fazer, é que os indivíduos procuram ajuda.

A OMS infere que, relativamente à surdez incapacitante, 16% são resultado da exposição ao ruído ocupacional.⁽¹⁾ Em Portugal, segundo a Direcção Geral do

Ambiente, mais de 60% da população é exposta a níveis sonoros potencialmente perigosos nos seus locais de trabalho, mas também a nível recreacional, em concertos, nas discotecas e até mesmo no uso inapropriados dos mp3.

A caracterização do ruído pode ser feita através da sua intensidade e frequência, sendo a intensidade avaliada em decibéis e a frequência em hertz. Tanto a intensidade como a duração da exposição ao ruído determinam o dano causado nas células ciliadas do ouvido interno.⁽²⁾

A perda de audição induzida pelo ruído (PAIR) tem sido reconhecida como o dano mais direto e primário da exposição excessiva ao ruído. Actualmente, existem duas características do PAIR, bem fundamentadas por estudos anteriores:

- 1ª que a perda auditiva aumenta com a intensidade e a duração da exposição ao ruído;
- 2ª a existência de uma susceptibilidade individual para a PAIR.

Existem ainda vários fatores que aumentam esta suscetibilidade, como a idade, a perda auditiva neurossensorial prévia, ser fumador, estar medicado com fármacos ototóxicos, ter diabetes tipo II e hipertensão.⁽¹⁾

O dano que o ruído provoca na cóclea é algo multifatorial e cujo conhecimento se torna imperativo, de forma a enfatizar a sua prevenção, uma vez que, após danificadas as células cocleares, não possuem capacidade de regeneração.

O que se pretende com este trabalho é fazer uma revisão de artigos e de dados relativos à perda auditiva causada pelo ruído, contemplando as informações mais recentes sobre este tema e agrupando-as nesta tese, alertando sobretudo, para um tema que passa despercebido à maioria da população e à importância da sua prevenção.

Assim, começarei por definir os conceitos “som”, ruído”, “trauma sonoro”, “PAIR”, “*permanent threshold shift*”, “*temporary threshold shift*”, passando depois para uma curta revisão da anatomia do ouvido interno, do sistema auditivo e dos tipos de perda auditiva, para de seguida referir as alterações anatómicas verificadas no trauma sonoro, a importância das alterações genéticas para este tema e os seus efeitos tanto centrais como sistémicos.

Farei ainda uma breve análise à influência ocupacional e recreacional, como fontes de ruído. Analisarei as atuais formas de diagnóstico para finalizar, com as terapêuticas até agora descobertas e enfatizando a importância da prevenção.

Perda auditiva induzida pelo Ruído

O som resulta de movimentos mecânicos no ar em todas as direcções, movimentos estes que são designados de vibrações, que chegam ao nosso aparelho auditivo e são, então, interpretadas como “som”.

O som pode ser caracterizado pela sua altura e intensidade. Quanto maior a amplitude, mais forte é o som e maior é a sua vibração e vice-versa. Por outro lado, a sua altura é determinada pela velocidade das vibrações, correspondendo à frequência sonora. Quanto mais rápidas forem as vibrações, maior a frequência, mais alto ou agudo será o som e, quanto menor a frequência, mais baixo ou grave este será.⁽³⁾

A maioria dos sons que detetamos são sons compostos pela combinação de vibrações a diferentes velocidades. Mas nós não ouvimos todas as ondas vibratórias, daí a nossa audição ser limitada entre 20 e 20000 Hz.⁽³⁾

Então em que difere o Som do Ruído?

Ao conjunto de sons discordantes, resultantes de vibrações não periódicas no ar, ou mesmo, um som indesejado, são definidos como ruído. Ou seja, o ruído pode ser considerado um tipo de som, algo que embora invisível apresenta efeitos claramente visíveis, tais como a perda auditiva, stress, frustração, distração e fúria.⁽⁴⁾

Na realidade, não existe uma diferença física entre Som e Ruído, podemos distingui-los subjetivamente, o que para mim é um som desagradável, para outro indivíduo pode ser algo prazeroso.

Como já referido anteriormente, a intensidade do som é medida em decibéis (dB) iniciando-se a sua escala em 0 dB, correspondendo um sussurro a 30 dB, e elevando-se até 180 dB (tabela 1). A CDC estabelece que qualquer som que ultrapasse os 85 dB, por mais de 8h de exposição/dia, pode ser considerado perigoso e, consequentemente, provocar perda auditiva^(5,6).

Quanto mais alto for o som, menos tempo de exposição é necessário para que ocorra esse défice. Claro que a proximidade à origem do som é também, algo relevante e a ter em conta como medida de prevenção: afastar-se de tudo o que seja demasiado alto, esteja demasiado perto ou demore muito tempo.⁽⁶⁾

Tabela 1. Escala de decibéis⁽⁵⁾

Decibel Level (dB)	Source	Typical Physical Response
0	Softest sound that can be heard	
10	Normal breathing	Barely audible
30	Whisper	Very quiet
50-65	Normal conversation	Quiet
80-85	City traffic noise	Annoying
95-110	Motorcycle	Very annoying
100	School dance, boom box	Very annoying
110	Busy video arcade	Very annoying
120	Nightclub	Can damage hearing after 15 minutes exposure per day
110-125	Stereo, personal music player	Can damage hearing after 15 minutes exposure per day
110-140	Rock concerts	Noise may cause pain and brief exposure can injure ears
150	Firecracker	Noise may cause pain and brief exposure can injure ears

Desta forma, quando um indivíduo é exposto a um ruído extremamente alto por demasiado tempo, as estruturas sensitivas do ouvido interno podem ser danificadas, causando um processo neurosensorial de perda auditiva (PAIR).⁽⁷⁾

Esta perda auditiva pode ser imediata ou gradual, temporária ou permanente e pode afectar 1 ou os 2 ouvidos.⁽⁶⁾ Uma perda imediata, resulta de uma exposição aguda a níveis de elevada intensidade (>120dB), o que também pode ser chamado de trauma sonoro. Estando esta situação mais relacionada com atividades recreativas, como concertos ou discotecas, ou o disparo de uma arma. Enquanto que a tal perda gradual, resulta de uma exposição crónica a níveis excessivos de ruído, como por exemplo, trabalhadores fabris durante vários anos.⁽²⁾

Com a exposição ao ruído, o ouvido diminui o seu nível de sensibilidade, de forma a proteger as suas estruturas. Esta diminuição torna-se permanente, isto é, irreversível, quando após ser retirado das circunstâncias que levaram à sua alteração, não ocorre nenhuma modificação no seu limiar de audição, que fica irreversivelmente corrompido (*permanent threshold shift*). Por outro lado, a exposição pode produzir uma mudança temporária no limiar (*temporary threshold shift*), que irá desaparecer algum tempo após o término da estimulação do ruído.⁽⁸⁾ Apesar de poder ocorrer uma recuperação total, a repetição desta situação poderá evoluir para um *permanent threshold shift*, uma vez que as células da cóclea vão sendo progressivamente

perdidas.⁽²⁾ Obviamente, o limiar é dotado de suscetibilidade e varia de indivíduo para indivíduo, bem como, de ouvido para ouvido, no mesmo indivíduo.⁽⁸⁾

Geralmente, a perda auditiva ocorre nos dois ouvidos, mas não de igual forma, ou seja, a maneira como a pessoa é exposta ao ruído pode favorecer um lado sobre o outro. Relativamente à sua apresentação num único ouvido, esta é muito menos frequente, mas poderia resultar de um trauma sonoro que afetasse o ouvido mais próximo do impulso sonoro, como uma explosão.⁽⁷⁾

Anatomia do ouvido interno

Anatômica e fisiologicamente, o ouvido é dividido em ouvido externo, médio e interno. O ouvido interno é composto pelos canais semicirculares, responsáveis pelo equilíbrio, e pela cóclea, sendo esta responsável por extrair as várias frequências que compõem um determinado sinal.⁽⁹⁾

A cóclea é o órgão primordial da audição. Anatomicamente, é constituída pela rampa do vestíbulo, a rampa do tímpano e o ducto coclear (figura 1). A rampa do vestíbulo e a timpânica são preenchidas por um fluído, denominado perilinfa, enquanto que o líquido que se encontra no ducto coclear corresponde à endolinfa. A membrana basilar constitui o “chão” desse ducto, e é composta por fibras, cujo comprimento aumenta progressivamente e o diâmetro diminui ao longo do tubo. É nessa membrana que se localiza o órgão de corti que, por sua vez, contém células eletromagneticamente sensíveis – células ciliadas/*hair cells* – que são divididas em internas ou externas, segundo o túnel de corti (figura 2). Da região interior do ducto, proveniente do limbo espiral, surge a membrana tectória, que apresenta uma importante função no processamento do estímulo sonoro. Esta membrana envolve as células ciliadas externas, enquanto as internas não apresentam contacto físico. Estas células recebem inervação, tanto aferente como eferente, proveniente do nervo coclear. A parede exterior do ducto coclear corresponde à *estria vascularis*, camada epitelial constituída por três camadas celulares, que contém vários capilares.^(9, 10)

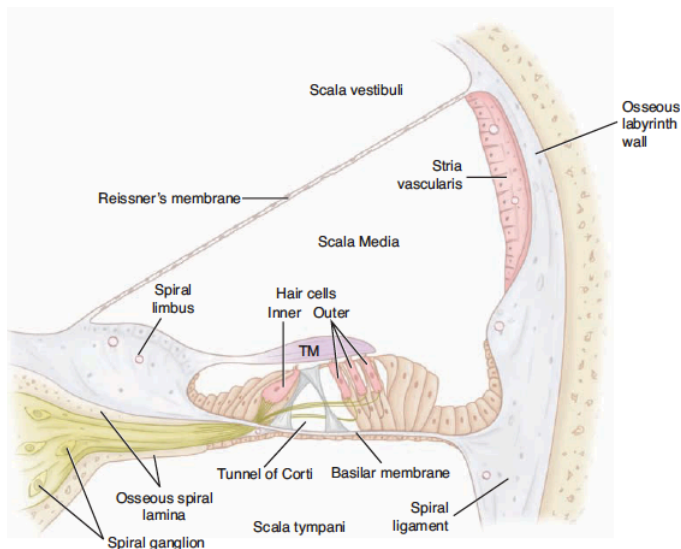


Figura 1. Anatomia da cóclea.⁽⁹⁾

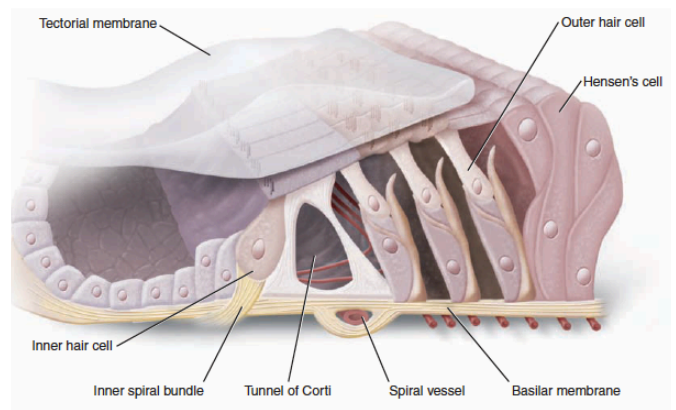


Figura 2. Anatomia do Órgão de Corti.⁽⁹⁾

Mecanismo auditivo e tipos de surdez

O sistema auditivo é responsável pelo processamento do sinal sonoro que, como já foi referido, corresponde a uma onda mecânica.⁽⁹⁾

Estas ondas mecânicas atingem o ouvido externo, que recebe e atenua o som, atuando como um mecanismo protetor do ouvido médio.⁽¹¹⁾ Ao atingir a membrana timpânica, fazem-na vibrar a uma frequência e magnitude correspondentes à natureza da onda. Esta vibração é, conseqüentemente, transmitida através da cadeia ossicular, constituinte do ouvido médio, para o ouvido interno. Esta energia mecânica é, então transformada numa energia hidráulica, que é transmitida ao fluído constituinte do ouvido interno, estimulando as células ciliadas do órgão de corti. As células exteriores vão amplificar as vibrações, enquanto que as células internas convertem-nas em sinais elétricos que são, posteriormente, transmitidos ao córtex, através da via auditiva. Desta forma, o cérebro traduz todos estes sinais, de forma a que os consigamos entender e reconhecer.^(1,11)

Atualmente, o mecanismo auditivo sofre uma constante agressão através do ruído que nos rodeia.⁽⁹⁾

A surdez é uma forma cruel de privação sensorial. A alteração auditiva pode ser descrita pela idade de início, o grau de aparecimento, a sua severidade e a sua localização, isto é, se é uni ou bilateral.⁽¹²⁾

O grupo de perda auditiva no qual me irei focar ao longo deste trabalho, diz respeito à perda de sensibilidade auditiva, onde ocorre uma diminuição da sensibilidade auditiva, sendo necessário que os sons sejam de intensidade elevada para serem detetados.⁽¹¹⁾

Relativamente, à perda auditiva, podemos distinguir 2 tipos (figura 3):

- Condutiva : quando há dificuldade na passagem das ondas sonoras entre o ouvido externo e o médio.⁽¹²⁾

Se existe uma alteração nas estruturas intervenientes no processo de transmissão das ondas do ouvido externo até à cóclea, a sua capacidade de condução encontrar-se-á diminuída e, conseqüentemente, existirá menor transmissão sonora para a cóclea.⁽¹¹⁾ Normalmente, esta perda é temporária ou corrigida cirurgicamente.⁽¹⁾

Esta condução pode ocorrer como resultado da obstrução do canal auditivo externo pelo cerúmen; por perfuração do tímpano; por descontinuidade da cadeia ossicular do ouvido médio; por fixação dessa cadeia; ou por defeito da trompa de Eustáquio.^(1,12)

- Neurosensorial : perda de sensibilidade auditiva devido a uma alteração no ouvido interno. Neste caso, a alteração na cóclea ou no nervo coclear reduz a transdução do sinal sonoro em sinal eléctrico.⁽¹¹⁾

Esta condição pode ser causada por uma degeneração da cóclea com a idade (presbiacusia), ototoxicidade ou pelo ruído excessivo, resultando numa perda progressiva bilateral. Ainda assim, o neuroma acústico ou a doença de Ménière podem provocar uma perda progressiva unilateral. E, finalmente, um trauma crânio-encefálico ou do ouvido, uma infeção viral podem provocar uma surdez repentina, normalmente, unilateral.⁽¹²⁾

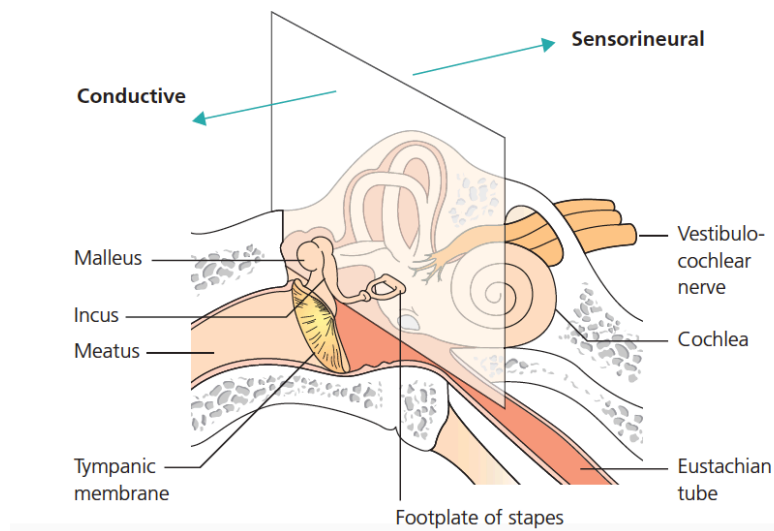


Figura 3. Distinção entre perda auditiva condutiva ou neurosensorial.⁽¹²⁾

Epidemiologia

A exposição ao ruído é causa de, aproximadamente, 1/3 de todos os casos de perda auditiva.⁽¹⁾ Sendo que, a PAIR é a 2ª causa mais comum de perda neurosensorial, a seguir à presbiacúsia, tendo a sua vertente ocupacional a maioria da culpabilidade.⁽²⁾

Com o crescente barulho que envolve diariamente todos os indivíduos de todas as faixas etárias, esta patologia tornou-se um problema de saúde pública.^(1,2)

A OMS infere que 10% da população mundial se encontra sujeita a ruído passível de ser perigoso para a população. Por outro lado e segundo estudos realizados na União Europeia, 245 milhões de pessoas, isto é, cerca de 54% da população europeia está exposta a ruído acima dos 55 dB. Dentro destes estudos e de acordo com a Direcção Geral do Ambiente, em Portugal, mais de 60% da população encontra-se em risco de desenvolver problemas auditivos.^(1,2,13,14)

Ainda assim, mais de 10% da população adulta é afetada, ficando surda cada vez mais cedo, essencialmente por consequência da actividade industrial. Por sua vez, 1 em cada 8 jovens e crianças, entre os 6 e os 19 anos, vão apresentando algum défice auditivo, muito devido aos concertos, a uma maior frequência de discotecas e aumento do uso de mp3 em níveis elevados, durante várias horas.^(5,14,15)

Segundo um estudo internacional realizado pela Amplifon, em que foram avaliados 11 países, Portugal é o 3º país do Mundo mais exposto ao ruído excessivo (figura 4). Devido, principalmente, ao trânsito, aos transportes públicos, conversas,

perda auditiva induzida pelo ruído é mais frequente em indivíduos com o grupo sanguíneo O, que o género masculino tem maior probabilidade de apresentar sinais precoces de perda auditiva e que indivíduos não caucasianos têm maior probabilidade de sofrer de surdez, após anos de exposição no trabalho. ⁽⁵⁾

No que concerne aos factores de risco modificáveis, a não utilização de proteção auricular, ser fumador, sedentário, ter uma dieta pobre em minerais e vitaminas antioxidantes, ser diabético, ter problemas de coração e uma pobre higiene oral são alvos da nossa ação. ⁽⁵⁾

Por vezes, a não proteção auricular vem da falta de informação por parte da população, ou por não considerarem a perda auditiva uma preocupação. A respeito do tabaco, este deve ser evitado pelos variados problemas que daí advém, contudo as substâncias tóxicas a que os fumadores são expostos, juntamente com o ruído excessivo, têm um efeito sinérgico no dano auditivo. Segundo estudos realizados por Kolkhorst et al, o exercício físico resulta no aumento da circulação sanguínea no ouvido interno e, por conseguinte, aumento de oxigénio que melhora a audição. Como irei discutir mais à frente, autores defendem que um dos mecanismos do dano auditivo através da exposição excessiva ao ruído, resulta da formação de radicais livres que afetam células saudáveis do organismo. Assim sendo, uma dieta rica em antioxidantes como vitamina A, C e E torna-se um fator protetor contra esse dano. ⁽⁵⁾

Ainda assim, pesquisas demonstraram uma relação entre determinadas doenças e a perda auditiva. Autores constataram que com o aumento da perda de dentes, maior era o défice auditivo, sugerindo que este se devesse à diminuição da atividade muscular do palato da trompa de Eustáquio. Por outro lado, a diabetes ao causar um aumento da glicemia, resulta na diminuição do diâmetro dos vasos do ouvido interno, o que afeta a transmissão sonora. Da mesma forma, indivíduos com doença cardíaca e, consequentemente, diminuição da circulação no ouvido interno pode afetar a audição. ⁽⁵⁾

Por fim, evitar o tabaco, fazer exercício físico e adotar uma dieta saudável, tendo em conta substâncias antioxidantes pode diminuir o risco ou atrasar o aparecimento de um défice auditivo por exposição a níveis excessivos de ruído. ⁽⁵⁾

Histopatologia

O nosso ouvido tem a capacidade de se proteger contra sons desagradáveis, isto é, a nível do ouvido médio ocorre o reflexo de atenuação. Este reflexo permite-nos diminuir a transmissão de sons fortes por contração do músculo estapédio e tensor do tímpano, que aumentam assim a sua rigidez.^(9,10) Contudo, quando somos sujeitos a sons repentinos de elevada frequência, este reflexo não é rápido o suficiente para evitar o dano auditivo nem aguenta longas exposições. Como as células sensoriais da cóclea não têm capacidade de regeneração após serem danificadas, conhecer os mecanismos responsáveis por este dano torna-se fundamental.⁽⁷⁾

Na base desta patologia encontram-se, então, alterações mecânicas e metabólicas, que ocorrem ao nível da cóclea, mais concretamente, stress oxidativo, inflamação e excitotoxicidade.⁽¹⁷⁾

No que diz respeito às alterações mecânicas, estas correspondem à degeneração sofrida pelas células ciliadas, constituintes do órgão de corti. Estudos demonstraram, que essa modificação é mais proeminente na região basal da cóclea, existindo uma maior vulnerabilidade das células ciliadas externas comparativamente às internas.⁽¹⁸⁾

Quando um indivíduo é exposto cronicamente a sons acima dos 85 dB, à medida que o tempo passa, ocorre a danificação das células ciliadas externas, responsáveis pelos sons de alta frequência. Esta modificação resulta da degeneração causada nas mitocôndrias e, consequente, acumulação de lisossomas no ápice das células ciliadas. Por conseguinte, há rutura da membrana plasmática e os danos são transmitidos radial e apicalmente para as restantes células ciliadas externas.⁽¹⁹⁾ Se a exposição continuar, ocorrerá diminuição da transmissão sonora, tanto de frequências altas, como baixas. À medida que ocorre perda das células ciliadas, forma-se tecido cicatricial, podendo tornar-se esta adulteração irreversível quando afeta uma grande quantidade de células ciliadas internas. Isto porque só quando estas são afetadas é que se constata a degeneração neuronal, resultando na perda auditiva neurosensorial.^(1,7,19)

Ao falarmos em trauma sonoro, e ao transpormos uma exposição crónica a algo agudo, a energia mecânica elevada que atinge o ouvido interno, resulta na rutura da lâmina reticular, na destruição do órgão de corti e na rutura da membrana basilar. A lâmina reticular é a região mais exposta e mais vulnerável à exposição, a sua rutura ocorre, pois a rigidez e a elasticidade dos tecidos é ultrapassada ao serem sujeitos a tal

energia, através da disfunção das junções celulares da região externa. Tendo em conta diferentes estudos, foi possível demonstrar que a exposição a sons superiores a 130 dB, para além das alterações acima descritas, resulta também na separação entre a camada epitelial da *estria vascularis* e o ligamento espiral, que faz parte da parede externa do ducto coclear. A força é tal, que os capilares e tecidos são destacados da camada epitelial. O dano na integridade dos tecidos pode resultar na infiltração da endolinfa no órgão de Corti e, consequentemente, necrose de extensão variada. Quanto maior a intensidade do estímulo, maior é a incidência do trauma, para além de que, intensidades inferiores, só danificam as estruturas após várias exposições. Por fim, estes estudos permitiram concluir que entre 90 e 130 dB existe a possibilidade de descompensação metabólica e dano estrutural, enquanto que acima dos 130 dB as lesões são inevitáveis e ocorrem após uma curta exposição.^(20,21, 22) De facto, o trauma acústico pode causar défice auditivo permanente, tendo em conta a intensidade do som, mas com o passar do tempo, esse défice não agrava. Isto é, se o ouvido não for sujeito a novo trauma ou a novas condições passíveis de afectar a sua audição, o dano causado inicialmente não evolui.⁽²³⁾

Nós nascemos com cerca de 16 000 células ciliadas. Entre 30 a 50%, podem ser danificadas ou destruídas, antes de se detetar alguma perda auditiva.⁽⁵⁾

A cóclea inclui tecidos metabolicamente ativos capazes de produzirem espécies reativas de oxigénio (ERO). Numa situação normal, não há acumulação de ERO, contudo, o ruído aumenta o metabolismo coclear, resultando na perturbação da sua homeostase. A exposição excessiva ao ruído, gera uma diminuição no fluxo sanguíneo da cóclea e no diâmetro dos capilares na *estria vascularis*, na oxigenação da endolinfa e aumento da captação da glicose.⁽¹⁹⁾ Esta diminuição do fluxo sanguíneo causa, inevitavelmente, uma situação de isquémia e, consequentemente, formação de radicais livres por parte da mitocôndria, que passa a trabalhar sobre condições anaeróbias para garantir o seu funcionamento. Como por exemplo, o anião superóxido que emerge da superfície luminal das células da *estria vascularis* e das células ciliadas internas.^(18,20)

O glutamato, é o primeiro neurotransmissor que atua nas sinapses entre as fibras eferentes e as células ciliadas internas. O ruído excessivo resulta no aumento do mesmo, causando dano excitotóxico nos neurónios e nas células vizinhas, pela diminuição da sua recaptação e aumento da sua libertação na perilinfa. Por outro lado, o óxido nítrico é um neuromodelador coclear, que aumenta nas circunstâncias

apresentadas, dando então origem a radicais livres ou combinando-se com o superóxido formando o peroxinitrato. Por fim, o cálcio é o segundo neurotransmissor, cujo aumento resulta na formação de ERO, aumento do óxido nítrico e no aumento do glutamato.^(19,21)

Obviamente que a cóclea possui defesas anti-oxidantes, nas células ciliadas e na *estria vascularis* há um balanço, em situações normais, entre danos oxidativos e as suas defesas. A glutathione é um anti-oxidante intracelular, presente na *estria vascularis* e nas células ciliadas, que reduz as ERO. A enzima superóxido dismutase, juntamente com a ação da catalase, transformam o anião em peróxido de hidrogénio e oxigénio. Por fim, a proteína de choque térmico é modelada pela estimulação sonora e isquémia, sendo encontrada nos estereocílios e células ciliadas externas.⁽¹⁹⁾

Considerações genéticas

A grande suscetibilidade relativa aos efeitos do ruído no ouvido diz respeito à variação genética de indivíduo para indivíduo. Desta forma, conclui-se que PAIR resulta da interação entre factores genéticos e ambientais.⁽²⁴⁾

Assim sendo, ao longo dos anos vários estudos foram levados a cabo para se determinar quais os genes responsáveis por esta suscetibilidade. Vários genes foram identificados, principalmente associados ao controlo da transcrição, stress oxidativo e inflamação. De todas estas experiências foi possível comprovar, devido à sua replicação em populações independentes e ao tamanho da amostra, o efeito dos seguintes genes nos humanos:

- Polimorfismos da caderina 23 (CDH23) e protocaderina 15 (PCDH15) – genes que codificam a proteína envolvida na organização da esterocília;^(24,25)
- Polimorfismos dos genes recicladores de potássio (KCNE1, KCNQ4).⁽²⁴⁾
- Polimorfismos nos genes responsáveis pela proteína do choque térmico (HSP70), que aumenta em condições de stress.⁽²⁴⁾
- Polimorfismos da catalase (CAT), quando expostas a altas frequências – enzima responsável pela lise do anião superóxido e peróxido de hidrogénio.⁽²⁵⁾
- Polimorfismos da paroxonase 2 (PON2) – proteína ubiquitinada com ação anti-oxidante.⁽²⁴⁾

- Polimorfismos da superoxidase dismutase (SOD2) – enzima transformadora de superóxidos.⁽²⁴⁾
- Mutações nos genes responsáveis pela proteína pejvakin – proteína recentemente identificada no sistema auditivo.⁽²⁶⁾

Efeitos centrais do trauma sonoro

O trauma acústico diminui a atividade neuronal eferente da cóclea, resultando em alterações funcionais na via auditiva.⁽²⁷⁾

- Colículo inferior

O sistema auditivo é dotado de vários sistemas integradores de informação, um deles localiza-se no mesencéfalo – o colículo inferior, que é sujeito a várias ações excitatórias ou inibitórias.^(9,28)

Um estudo realizado ainda no ano corrente demonstrou que o trauma sonoro causa um desequilíbrio imediato entre a excitação e a inibição do colículo inferior. Desta forma, a exposição a ruídos com baixa frequência é especificamente inibitória, em oposição às de alta frequência que demonstraram ser excitatórias.⁽²⁸⁾

Assim, a patologia resulta numa hiperatividade do colículo inferior e dos outros centros auditivos⁽²⁷⁾

- Córtex auditivo

O córtex auditivo localiza-se na região superior do lobo temporal, sendo dividido em duas áreas, a primária e a secundária, responsáveis pela percepção e interpretação do som.⁽⁹⁾

O trauma sonoro, de acordo com as frequências, resulta numa reorganização tonotópica tanto no córtex como no corpo geniculado interno e, ainda, numa perda da inibição do córtex que se torna super estimulado. Aumentando a descarga espontânea no núcleo coclear dorsal, no colículo inferior e no córtex auditivo.⁽²⁷⁾

Para além disso, a perda auditiva devido a altas frequências ao causar a reorganização tonotópica, perturba as atividades do córtex afetando a capacidade do indivíduo de segregar e integrar informação sonora, importante para processar estímulos complexos como a fala.⁽²⁷⁾

Efeitos sistêmicos do trauma sonoro

Os efeitos do som indesejado têm sido negligenciados ao longo dos tempos. Os primeiros dados foram observados a nível ocupacional, contudo cada vez mais se estuda o ruído social e ambiental. Estes são os que mais se encontram ligados a consequências não auditivas como aborrecimento, distúrbio do sono, sonolência diurna, doenças cardiovasculares e atraso no desenvolvimento cognitivo dos jovens (figura 5).⁽¹⁴⁾

O desconforto que o ruído pode causar resulta da sua interferência com atividades, pensamentos, sono e, consequentemente, respostas negativas ao mesmo, como raiva, exaustão, ansiedade.⁽¹⁴⁾

No que diz respeito a doenças cardiovasculares, vários estudos realizados permitem-nos inferir que uma exposição prolongada ao ruído afeta o sistema cardiovascular, podendo resultar em hipertensão, doenças isquémicas e enfarte. Isto porque a exposição sonora aumenta a pressão sistólica e diastólica, altera a frequência cardíaca, liberta hormonas de stress como as catecolaminas.⁽¹⁴⁾

Em relação à perda cognitiva nas crianças devido ao ruído, falamos mais concretamente de dificuldades comunicativas, diminuição da concentração, hiperatividade, frustração, distúrbio do sono e sobre o seu desempenho.⁽¹⁴⁾

Quanto aos distúrbios de sono, este é o efeito não auditivo mais deletério para a saúde dos indivíduos. Uma vez que uma boa qualidade de sono é necessária para garantir um estado de alerta, de performance e qualidade de vida diários. Isto acontece, porque o nosso organismo reage ao som que nos rodeia mesmo enquanto dormimos, um som de 33 dB pode, enquanto dormimos, induzir reacções autónomas, motoras e corticais, tais como taquicardia, movimentos corporais e despertares. O que provoca uma alteração na estrutura do sono, tornando-se este pouco restabelecedor e, consequentemente, gerando um humor irritativo, aumento da sonolência diurna e diminuição na performance cognitiva.⁽¹⁴⁾

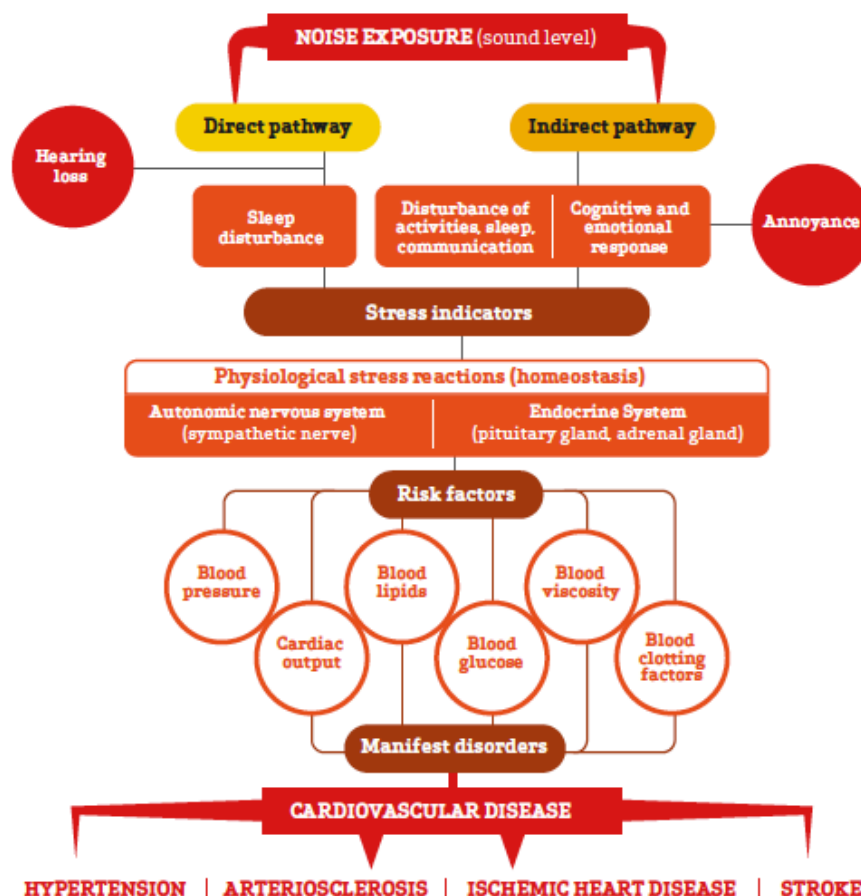


Figura 5. Resumo dos Efeitos sistémicos que o ruído intenso pode gerar.⁽¹⁶⁾

Segundo a Direcção Geral do Ambiente, 12% dos portugueses estão expostos a níveis sonoros que provocam perturbações no sono.⁽²⁹⁾

Sintomas

A exposição ao ruído excessivo, traumatiza as células da cóclea comprometendo a sua função auditiva.⁽¹⁴⁾ Desta forma, ocorre uma mudança permanente no limiar auditivo, ou seja, uma alteração irreversível na acuidade auditiva. A consequência primária desta alteração é a dificuldade em compreender o discurso, que pode culminar na perda auditiva.⁽³⁰⁾

Doentes com história de trauma acústico apresentam-se, frequentemente, com perda da sensibilidade auditiva, acufenos e hipoacúsia. Estes sintomas podem ser leves e vão piorando ao longo da idade adulta, quando se inicia uma degeneração relacionada com o avançar da idade.⁽³¹⁾

A perda auditiva causada por exposição ao ruído é extremamente variável entre indivíduos, isto é dois indivíduos sujeitos ao mesmo som, um pode desenvolver mudança temporária do limiar auditivo enquanto o outro desenvolve uma mudança permanente. Para além disso, os acufenos estão presentes em mais de 90% dos casos de trauma sonoro, sendo um dos efeitos mais incapacitantes.⁽³²⁾ Uma vez que podem afetar a qualidade de vida do doente, através da incapacidade de concentração, depressão, distúrbios do sono.⁽¹⁴⁾

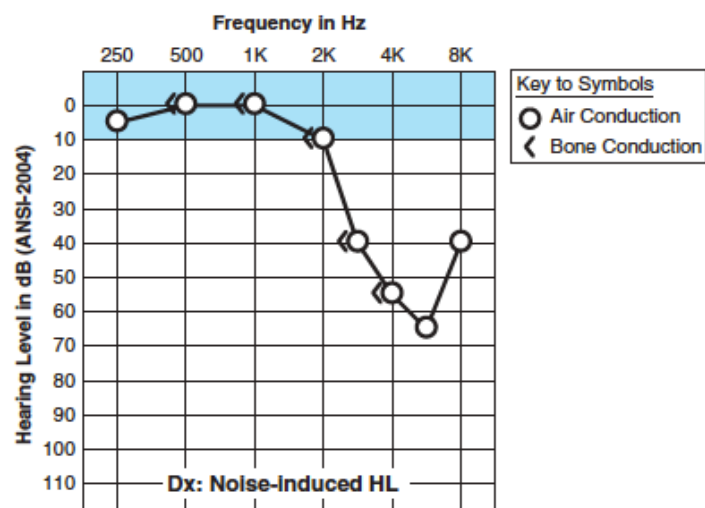
Este défice é algo que se vai desenvolvendo gradualmente. Inicialmente, o indivíduo aumenta o volume da televisão, tem dificuldade em perceber conversas em locais barulhentos, evoluindo esta dificuldade para ambientes normais. Desta maneira, a maioria dos sujeitos não se apercebe que existe algo errado com eles até a realização de exames complementares de diagnóstico.⁽⁷⁾

Variabilidade do Limiar Auditivo

O limiar auditivo corresponde à intensidade mínima em que determinado som é detetado, isto é o nível mínimo de pressão sonora que é necessária para provocar uma sensação auditiva. Uma variação até 20 dB, não é suficiente para ser considerado perda auditiva. Uma perda auditiva neurossensorial traduz-se no audiograma como uma alteração do limiar tanto na condução óssea como aérea.⁽¹¹⁾

O ruído intenso e nocivo resulta numa mudança temporária do limiar auditivo (MTLA), podendo esta ser temporária ou permanente. Por exemplo, após um concerto ou um disparo de uma arma é provável experienciar uma MTLA (figura 6). Enquanto um indivíduo que se apresenta com esta alteração, ouvir música na rádio ou no mp3 não vai ecoar bem no seu ouvido.⁽¹¹⁾

Figura 6. Audiograma representativo de uma mudança temporária do limiar auditivo.⁽¹¹⁾



Com esta exposição aguda pode ocorrer uma elevação imediata do limiar auditivo, por exemplo, entre 50 a 60 dB, que pode recuperar dentro de uma semana. Isto é, caso a intensidade do som não seja extrema, não ocorrendo dano nas células ciliadas e nos estereocílios, após um certo período de tempo, o limiar auditivo volta ao normal.⁽³³⁾

Contudo, se a intensidade do som for de elevada magnitude, a mudança do limiar será permanente (MPLA). Esta mudança pode resultar de uma exposição repetida ao ruído, resultando das alterações metabólicas que as células ciliadas vão sofrendo ao longo do tempo (figura 7), ou de uma única exposição a uma intensidade brutal, que resulta das alterações mecânicas destrutivas como resultado de ondas sonoras de pressão excessiva (figura 8).⁽¹¹⁾ A perda das células ciliadas externas pode aumentar o limiar até 50 dB.⁽³³⁾

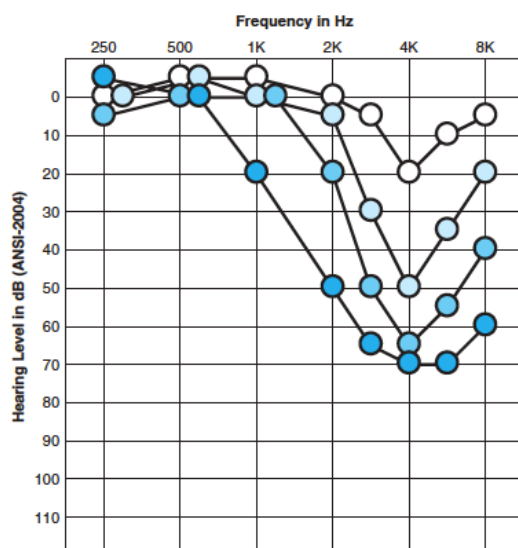
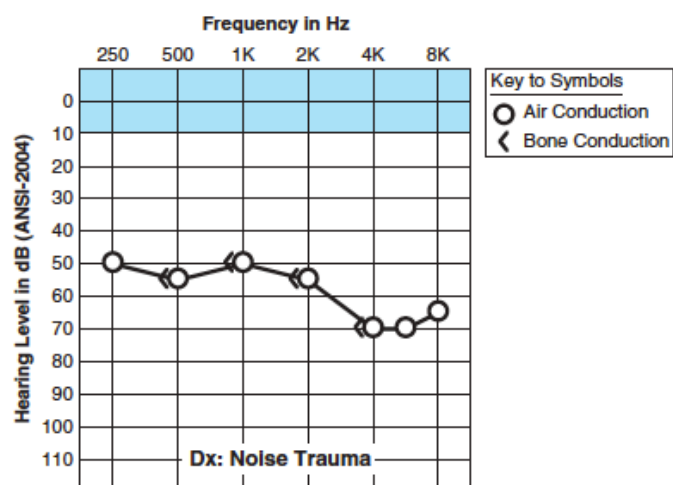


Figura 7. Progressão da perda auditiva induzida pelo ruído ao longo de 4 décadas.⁽¹¹⁾

Figura 8. Audiograma representativo de trauma sonoro.⁽¹¹⁾



Influência Ocupacional

O ruído no trabalho como causa de déficit auditivo, vem a diminuir desde 1980.⁽¹⁴⁾ A Administração da Saúde e Segurança Ocupacional dos Estados Unidos criou em 1981 padrões standard para a conservação da audição para trabalhadores expostos a ruído excessivo, inferindo que não poderiam ser expostos a mais de 90 dB por um período superior a 8h.⁽³⁴⁾

A perda auditiva induzida pelo ruído é das doenças mais comuns a nível ocupacional, com uma incidência anual de 1,6 milhões de casos em todo o globo.⁽³⁵⁾ Aliás, a seguir ao serviço militar, trabalhadores que perdem a sua audição por exposição ao ruído é a incapacidade mais comum. Sendo as áreas industriais mais afetadas por esta perda, os mineiros, os fabricantes de produtos de madeira, construção civil e imobiliário.⁽³⁶⁾ Apesar desta deficiência auditiva ser bem reconhecida na indústria, outros tipos de trabalho como músicos, militares e mesmo trabalhadores de saúde, são também sujeitos diariamente a ruído nocivo.⁽¹⁴⁾

O excesso de ruído para além de colocar em causa a audição dos indivíduos, dificulta a capacidade de escutar sinais de alerta, monitorizar equipamentos ou sons ambientais e comunicar com os outros, aumentando assim o risco de lesões a que podem estar sujeitos.⁽³⁶⁾

Influência Recreativa

A perda auditiva é muito debatida a nível ocupacional, mas nos tempos livres dos diferentes indivíduos a exposição ao ruído excessivo encontra-se também presente. Isto em actividades como o tiro ao alvo, a caça, eventos desportivos, exposição a armas de fogo, concertos, discotecas, entre outras.⁽³⁷⁾

No ambiente recreacional, o ruído excessivo é frequentemente aceite, sendo que o número de jovens exposto a este tem vindo a triplicar.⁽¹⁴⁾ A música extremamente alta, principalmente nos dispositivos de música portáteis, pode expor os indivíduos a sons nocivos durante várias horas do dia. O volume médio a que as pessoas escutam as suas músicas encontra-se entre 75 e 105 dB. Assim sendo, um ouvinte pode expor-se à mesma quantidade de ruído, durante cerca de 15 min, que um

trabalhador industrial em 8h/dia a 85 dB. Não só através dos mp3 mas também nas discotecas, as pessoas são sujeitas a sons entre 104 e 112 dB de intensidade, sendo que muitos estudantes britânicos referem acufenos transitórios após idas a discotecas. (5,38)

Cada vez mais os jovens escolhem a exposição a sons altos e nocivos para a sua audição. Num estudo contendo 700 adolescentes e jovens adultos expostos a sons > 87 dB, cerca de 60% não considera estes sons demasiado altos, 71% sofrem de acufenos e 11% perderam a audição após um evento musical.⁽⁵⁾

No que diz respeito a concertos, a maioria da audiência não utiliza qualquer tipo de protecção auricular. Contudo, estudos mostram que até 40% dos indivíduos usariam protecção se esta fosse oferecida nos concertos e mais de metade dos questionados, mudariam as suas atitudes se o risco de perda auditiva permanente fosse conhecido.⁽³⁹⁾

Meios Diagnósticos

A detecção precoce deste tipo de perda auditiva através de audiograma pode ser fulcral no que toca à sua prevenção.⁽⁴⁰⁾

Através de vários estudos realizados ao longo do tempo, foi possível constatar que um audiograma de um indivíduo exposto ao ruído nocivo se traduz por um entalhe característico ao nível dos 4 Hz. Correspondendo este entalhe à tal perda auditiva, mesmo que seja esta temporária.⁽⁴⁰⁾

Ora se esta diminuição da capacidade auditiva for temporária, a nível do audiograma podemos verificar uma recuperação quase total. Contudo, se a exposição continuar, o entalhe alarga-se para outras frequências.⁽⁴⁰⁾

Por outro lado, se avaliarmos as diferentes gamas de frequência separadamente, podemos admitir que a região onde o entalhe ocorre, pode ser útil como marcador, do tipo de ruído a que a pessoa é exposta. Ou seja, foi possível visualizar que a perda auditiva se caracteriza por um entalhe aos 4 Hz antes de se espalhar para frequências mais baixas – à volta dos 3 Hz – quando é exposto a sons de baixas frequências ou para frequências mais elevadas – à volta dos 6 Hz – quando é exposto a um ruído impulsivo. Ainda assim, através destes estudos, foi possível

concluir que esta perda auditiva é normalmente bilateral mas com frequências de entalhes diferentes entre si.⁽⁴⁰⁾

Desta forma, podemos inferir que para fazer um diagnóstico de PAIR ou de trauma sonoro é importante, para além da história clínica, o audiograma em que o entalhe de 4 Hz é um sinal clínico válido para confirmar a suspeita diagnóstica.⁽⁴⁰⁾

As otoemissões acústicas correspondem à emissão de energia acústica pela cóclea, o que pode ser testado no canal auditivo, refletindo a função das células ciliadas externas. Estudos realizados determinaram que os testes das otoemissões acústicas têm o dobro da sensibilidade do audiograma, para avaliar variações no limiar auditivo, uma vez que foi possível demonstrar a diminuição da amplitude das otoemissões acústicas após ruído nocivo em situações em que o limiar auditivo não foi afetado (figura 9).^(14, 32)

Desta forma, tem-se vindo a utilizar o teste das otoemissões acústicas como complemento do audiograma e para deteção ainda mais precoce dos danos na cóclea.⁽⁴¹⁾

Um nível diminuído ou ausência das otoemissões acústicas pode ser um fator de risco ou preditivo para perda auditiva futura se sujeito a exposição contínua. O facto de ser possível detetar alterações nas otoemissões, antes se quer, de ocorrer alguma alteração no audiograma, uma vez que as otoemissões medem mais diretamente a atividade das células ciliadas externas, é uma das ferramentas utilizadas para a prevenção.^(42, 43)

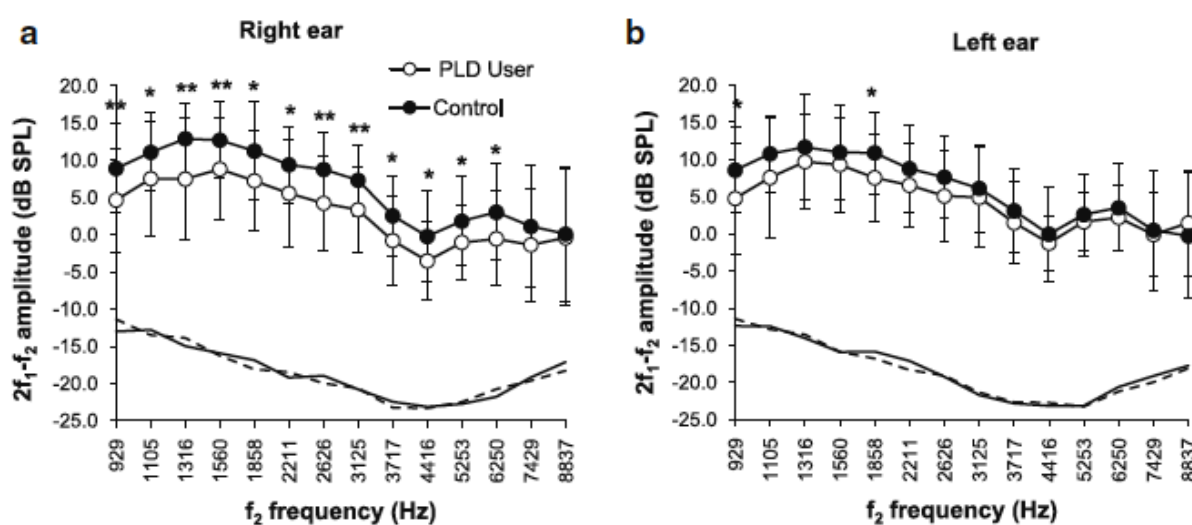


Figura 9. Representação de um teste de otoemissões acústicas, num estudo realizado para indivíduos utilizadores de mp3 no ouvido direito (a) e no ouvido esquerdo (b).⁽⁴³⁾

Para além dos dois métodos já referidos, uma audiometria de alta frequência avalia a audição do indivíduo para frequências de 8 000 Hz a 16 000 Hz. Estudos verificaram que a frequência da perda auditiva demonstrada pelo audiograma de alta frequência é maior do que pelo audiograma convencional, correspondendo o limiar mais elevado entre 14 000 – 16 000 Hz após exposição a ruído elevado. Desta forma, estudos que compararam os três métodos, concluíram que o audiograma de alta frequência é o teste mais útil para o diagnóstico precoce de PAIR.⁽⁴⁴⁾

Tratamento

A perda auditiva devido à destruição de células ciliadas é irreversível e não pode ser restaurada pela utilização de aparelhos auditivos.⁽⁵⁾

Os agentes farmacológicos são importantes na protecção contra PAIR e no tratamento da perda auditiva.⁽⁴⁵⁾

Segundo vários estudos, os agentes que são mais comumente utilizados para tratar a perda auditiva induzida pelo ruído são os esteróides dexametasona e metilprednisolona. Sendo que a sua administração deve ser realizada antes ou imediatamente após ruído. Aliás, os autores concluíram que uma injeção transtimpânica adicional aumenta os efeitos da terapia.⁽⁴⁵⁾

Para além destes, a eficácia dos antioxidantes, nomeadamente N-acetilcisteína, reside na sua ação inibitória na apoptose, no fornecimento de um substrato para a síntese de glutatona na cóclea e como sequestrador de radicais livres. Uma vez que a sua ação reduz a mudança de limiar temporária, tanto antes ou logo após exposição.⁽⁴⁵⁾

A coenzima Q10 faz parte da cadeia respiratória mitocondrial que inibe a peroxidação, aumentando a produção de ATP e removendo ERO, causa uma recuperação mais rápida após danos auditivos relacionados com o ruído.⁽⁴⁵⁾

Não obstante, a utilização do magnésio, reside na redução de ERO através dos seus efeitos neuroprotetores e vasodilatadores. O magnésio é capaz de prevenir a apoptose ao reduzir o influxo de cálcio para a célula bem como a redução da isquémia, através da vasodilatação que provoca nas arteríolas cocleares. Desta forma, é possível inferir que valores sanguíneos elevados de magnésio têm um fator protetor contra PAIR.⁽⁴⁵⁾

Por fim, as vitaminas A,C e E podem proteger o ouvido interno do trauma sonoro ao criar um efeito sinérgico com o magnésio.⁽⁴⁵⁾

Prevenção

A perda auditiva relacionada com o excesso de ruído, quer ocupacional quer recreacional é irreversível, contudo, é totalmente prevenível. Desta forma, devemos focar-nos em prevenir esta condição antes que algum dano permanente ocorra no ouvido interno.⁽³⁶⁾

A OMS recomenda uma exposição média de 24h ao ruído até 70 dB, tanto a nível ocupacional como recreacional, de forma a evitar as alterações irreversíveis que este ruído pode provocar.⁽³⁰⁾

Cada vez mais a prevenção da perda auditiva induzida pelo ruído é um grande desafio ao nível da saúde pública, cujo maior foco se encontra a nível ocupacional.⁽³⁹⁾

Quando não é possível manter a premissa da intensidade do ruído, protetores auditivos são mandatórios, reduzindo o ruído que atinge o nosso ouvido até 30 dB. No caso do ruído exceder os 85 dB, deve ser proposto aos empregados audiogramas de screening regulares, de forma a evitar danos auriculares.^(46,13) Estudos demonstraram a eficácia da utilização de protetores auditivos na prevenção da perda auditiva induzida pelo ruído. Para além disso, devem ser realizadas monitorizações de ruído periódicas aos locais de trabalho e enfatizar a educação dos empregados face à sua audição e seus riscos.⁽¹⁾

Por outro lado, tentar reduzir a fonte emissora de ruído, colocando as máquinas no interior de compartimentos ou estar atento à sua emissão aquando de uma nova compra, são outras formas de tentar diminuir a exposição dos trabalhadores.⁽⁷⁾

A prevenção da perda auditiva não ocupacional deve ser prioritária, dada a prevalência de exposição social nos jovens adultos e adolescentes.

Em vários países já existem campanhas explicativas dos riscos envolventes nas atividades recreacionais ruidosas. Tanto a exposição causada pelos dispositivos de música pessoais como a dos concertos ou discotecas, tem recebido bastante atenção nos últimos anos. Tendo sido iniciados movimentos para a criação de zonas chill out

nas discotecas e o incentivo para a sua utilização, fazendo “intervalos” das zonas de maior intensidade sonora.⁽⁴⁷⁾

Outra medida para minimizar os riscos para a audição, seria introdução de legislação limitando as discotecas a determinados níveis sonoros.⁽³⁸⁾

Para além disso, a distribuição de tampões auriculares em concertos pode ser uma ação simples, barata e eficaz na prevenção.⁽³⁹⁾

Alguns países europeus impuseram limites para os dispositivos de música pessoais. A França banuiu todos os dispositivos que produziam sons acima dos 100 dB e Portugal propôs um limite a 89 dB e, consequente, um aviso no próprio dispositivo no uso prolongado.⁽⁴⁸⁾

Actualmente, e tendo em conta a patogénese desta condição, a prevenção da PAIR com anti-oxidantes é o foco da maioria dos estudos. Contudo, as intervenções com um único agente, têm-se demonstrado parcialmente eficazes.⁽⁵⁰⁾

Conclusão

O ruído é algo que nos envolve no nosso dia-a-dia, desde o vento a embater nas árvores, ao abrir e fechar portas, aos carros a passar, às pessoas a conversar até chegarmos à música, aos telemóveis. É algo que se torna intrínseco a nós, às nossas atividades e, portanto, nem nos apercebemos dos riscos inerentes a ele.

Ao longo dos anos, muitos progressos científicos se realizaram de forma a perceber os mecanismos moleculares, que resultam no dano, tanto ciliar como nervoso, após a exposição sonora. Com o avançar do tempo e da tecnologia foi possível perceber que a intensidade e duração do som influenciam a nossa resposta, tanto fisiológica como psicológica. Uma exposição de elevada intensidade (>85 dB) durante um certo tempo resulta numa mudança do limiar auditivo. Podendo esta evoluir para uma mudança permanente se a exposição continuar. Para além disso, há a possibilidade desta alteração permanente acontecer numa só exposição, se o som for suficientemente forte.

Desta forma, ocorre uma perda auditiva do tipo neurosensorial mesmo não sendo total, ou seja, muitas vezes os indivíduos, sofrendo estes traumas, podem cursar com hipoacusia, acufenos durante determinado tempo ou não ter qualquer tipo de sintomas, não sendo detetada essa diminuição de audição precocemente.

Outrora, esta situação era mais proeminente em indivíduos adultos cuja profissão compreendia o contacto diário com máquinas ruidosas. Atualmente, a incidência em adolescente e jovens adultos tem vindo a aumentar, devido à utilização excessiva de dispositivos de música portáteis, idas a discotecas e a concertos.

Na realidade, a maioria da população afetada pelas atividades recreacionais não tem a verdadeira noção dos riscos associados aos seus comportamentos, porque não pensam que o som tenha um papel assim tão importante na sua saúde.

Contudo, este défice auditivo é real, tem vindo a aumentar e não tem cura. Mas é totalmente prevenível.

E é neste sentido que organizações mundiais e nacionais têm incentivado cada vez mais ao uso de protetores auditivos, aos screenings periódicos e às campanhas de sensibilização, de forma a que toda a população tenha consciência dos perigos e possa proteger a sua audição.

No que diz respeito a terapêuticas farmacológicas, muitos agentes foram testados e aprovados para prevenção ou retardamento dos efeitos do trauma sonoro,

devendo a sua utilização ocorrer antes ou logo após a exposição. O que se torna um desafio, uma vez que a população não pensa estar sujeita a tais consequências.

Assim conclui-se, a necessidade imperativa de realizar campanhas de prevenção e sensibilizar cada vez mais, de forma a abranger toda a população. Para além disso, é também importante a continuação de estudos, na tentativa de atingir uma cura e o desenvolvimento de fármacos mais eficazes neste âmbito.

Agradecimentos

Começo por agradecer ao Dr. Augusto Cassul, pela sua prontidão e ajuda na elaboração deste trabalho, bem como ao Prof. Óscar Dias, pela sua amabilidade, prestabilidade e orientação.

Por outro lado, agradeço à minha família, pais e irmã, que muito mau feito aturaram e muitos momentos stressantes me viram passar na realização desta tese. Ao meu namorado, pelo incentivo, pela motivação e por estar sempre ao meu lado nos momentos bons e maus desta jornada.

E por fim, aos meus amigos cujos cafés recusei pela busca incessante de artigos e material para o enriquecimento do meu trabalho final de mestrado.

Bibliografia

1. Hong, O., Kerr, M., G. Poling et al. (2013) Understanding and Preventing noise-induced hearing loss. *Disease-a-Month* 59: 110-118.
2. Rabinowitz, P.M. (2013) Noise-Induced Hearing Loss. *Journal of Chemical Information and Modeling* 53: 1689-1699.
3. Willys P. Kent, *Sound and Noises* (2010) MENC: The National Association for Music Education. *Education* 86: 37-39.
4. Bordas, Thomas M (1996) Introduction to Sound and Noise. *Noise Control in Industry* 1-16.
5. Eilleen, Daniel (2007) Noise and Hearing Loss: A Review. *Journal of School Health* 77: 225-231.
6. National Institute on Deafness and Other Communication Disorders (NIDCD). Acedido a 05/03/2016 através de <https://www.nidcd.nih.gov/health/noise-induced-hearing-loss>
7. Better Hearing Institute. Acedido a 14/03/2016 através de <http://www.betterhearing.org/hearingpedia/hearing-loss-prevention/noise-induced-hearing-loss>
8. Wheeler, D.E. (1950) Noise-induced hearing loss. *Archives of otolaryngology* 344-355.
9. Seikel, J.A., Drumright, D.G. (2010) *Anatomy & Physiology for speech, language and hearing* (4th ed.). Delmar, Cengage learning. 447 – 499.
10. Schunder, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M., Wesker, K. (2007) *Prometheus Atlas de Anatomia*. Guanabara koogan. Cabeça e neuroanatomia : 140-153; 366-367.

11. Stach, B.A.(2010) Clinical Audiology : an introduction (2th ed.). Delmar, Cengage learning. 41 – 197.
12. Ludman, H., Bradley, P.J. (2007) ABC of Ear, Nose, Throat (5th edition). Blackwell Publishing Ltd. 20-25.
13. Portal do ambiente e do cidadão. Acedido a 04/03/2016 através de <http://ambiente.maiadigital.pt/ambiente/ruido/mais-informacao-1/sobre-a-poluicao-sonora-1>
14. M. B., W. B., A. D., M. B., C. C., S. J., & S. S. (2013) Auditory and non-auditory effects of noise on health. The Lancet, 383, 1325-1332
15. American Hearing Research Foundation. Acedido a 04/03/2016 através de <http://american-hearing.org/disorders/noise-induced-hearing-loss/>
16. Amplifon. Acedido a 30/04/2016 através de <http://corporate.amplifon.com/media/publications>
17. Yamashita, D. (2015) Oxidative Stress in Noise-Induced Hearing Loss. Free Radicals in ENT Pathology Oxidative Stress in Applied Basic Research and Clinical Practice. 147-161.
18. McGill, T. J., & Schuknecht, H. F. (1976) Human Cochlear Changes In Noise Induced Hearing Loss. The Laryngoscope, 86(9), 1293-1302.
19. Kopke, R., Allen, K. A., Henderson, D., Hoffer, M., Frenz, D., & Water, T. V. (1999). A Radical Demise: Toxins and Trauma Share Common Pathways in Hair Cell Death. Annals NY Acad Sci Annals of the New York Academy of Sciences, 884(1 OTOTOXICITY), 171-191.
20. Lehlov, L. (1983) Stria vascularis in acoustic trauma. Arch Otorhinolaryngol Archives of Oto-Rhino-Laryngology, 237(2), 133-138.

21. Voldřich, L., & Úlehlová, L. (1982). Correlation of the development of acoustic trauma to the intensity and time of acoustic overstimulation. *Hearing Research*, 6(1), 1-6.
22. Zheng, G., & Hu, B. (2012). Cell-cell junctions: A target of acoustic overstimulation in the sensory epithelium of the cochlea. *BMC Neuroscience BMC Neurosci*, 13(1), 71.
23. Kellerhals, B. (1991). Progressive hearing loss after single exposure to acute acoustic trauma. *Eur Arch Otorhinolaryngol European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 248(5).
24. Sliwinska-Kowalska, M., Pawelczyk, M. (2012) Contribution of genetic factors to noise-induced hearing loss: A human review. *Mutation Research*. 752: 61-5.
25. Kowalski, T. J., Pawelczyk, M., Rajkowska, E., Dudarewicz, A., & Sliwinska-Kowalska, M. (2014) Genetic Variants of CDH23 Associated With Noise-Induced Hearing Loss. *Otology & Neurotology*, 35(2), 358-365.
26. Mardones, P., & Hetz, C. (2015). Peroxisomes Get Loud: A Redox Antidote to Hearing Loss. *Cell*, 163(4), 790-791.
27. Chen, G., Sheppard, A., & Salvi, R. (2016). Noise trauma induced plastic changes in brain regions outside the classical auditory pathway. *Neuroscience*, 315, 228-245.
28. Heeringa, A. N., & Dijk, P. V. (2016) The immediate effects of acoustic trauma on excitation and inhibition in the inferior colliculus: A Wiener-kernel analysis. *Hearing Research*, 331, 47-56.
29. Acedido a 02/05/2016 através de <http://expresso.sapo.pt/sociedade/2016-02-28-Ruidos-afetam-o-sono-de-12-dos-residentes-em-Portugal>

30. Lewis, R. C., Gershon, R. R., & Neitzel, R. L. (2013). Estimation of Permanent Noise-Induced Hearing Loss in an Urban Setting. *Environmental Science & Technology Environ. Sci. Technol.*
31. Yang, S., Cai, Q., Vethanayagam, R. R., Wang, J., Yang, W., & Hu, B. H. (2016). Immune defense is the primary function associated with the differentially expressed genes in the cochlea following acoustic trauma. *Hearing Research*, 333, 283-294.
32. Nottet, J., Moulin, A., Brossard, N., Suc, B., & Job, A. (2006). Otoacoustic Emissions and Persistent Tinnitus after Acute Acoustic Trauma. *The Laryngoscope*, 970-975.
33. Liberman, M. C. (2016). Noise-Induced Hearing Loss: Permanent Versus Temporary Threshold Shifts and the Effects of Hair Cell Versus Neuronal Degeneration. *The Effects of Noise on Aquatic Life II Advances in Experimental Medicine and Biology*, 1-7.
34. McCreynolds, M. C. (2005). Noise-induced hearing loss. *Air Medical Journal*, 24(2), 73-78.
35. Themann, C. L., Byrne, D. C., Davis, R. R., Morata, T. C., Murphy, W. J., & Stephenson, M. R. (2014). Early prognosis of noise-induced hearing loss: Prioritising prevention over prediction. *Occupational and Environmental Medicine*, 72(2), 83-84.
36. Stucken, E. Z., & Hong, R. S. (2014). Noise-induced hearing loss. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*, 22(5), 388-393.
37. Ivory, R., Kane, R., & Diaz, R. C. (2014). Noise-induced hearing loss. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*, 22(5), 394-398.
38. Johnson, O., Andrew, B., Walker, D., Morgan, S., & Aldren, A. (2014). British university students' attitudes towards noise-induced hearing loss caused by nightclub attendance. *The Journal of Laryngology & Otology J. Laryngol. Otol.*, 128(01), 29-34.

39. Cha, J., Smukler, S. R., Chung, Y., House, R., & Bogoch, I. I. (2015). Increase in use of protective earplugs by Rock and Roll concert attendees when provided for free at concert venues. *International Journal of Audiology*, 54(12), 984-986.
40. McBride, D. I. (2001). Audiometric notch as a sign of noise induced hearing loss. *Occupational and Environmental Medicine*, 58(1), 46-51.
41. Attias, J., Horovitz, G., El-Hatib, N., Nageris, B. (2001) Detection and clinical diagnosis of noise-induced hearing loss by otoacoustic emissions. *Noise & Health*. 3: 19-31.
42. Marshall, L., Miller, J., Heller, L., Wolgemuth, K., Smith, S., Kopke R. (2009) Detecting incipient inner-ear damage from impulse noise with otoacoustic emissions. *Acoustical Society of America*. 125.
43. Sulaiman, A., Husain, R., Seluakumaran (2013) Evaluation of early hearing damage in personal listening device users using extended high-frequency audiometry and otoacoustic emissions. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 271: 1463-1470.
44. Mehrparvar, A., Mirmohammadi, S., Davari, M., Mostaghaci, M., Mollasadeghi, A., Bahaloo, M., Hashemi, S. (2014) Conventional Audiometry, Extended High-Frequency Audiometry, and DPOAE for Early Diagnosis of NIHL. *Iran Red Crescent Med Journal*. 16.
45. Sakat, M. S., Kilic, K., & Bercin, S. (2016). Pharmacological agents used for treatment and prevention in noise-induced hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*
46. Gimsing, S., & Nielsen, M. G. (2016). Noise-Induced Hearing Loss: Prevention is Possible. *Health Scope*, Inpress.

47. Helleman, H. W., & Dreschler, W. A. (2014). Short-term music-induced hearing loss after sound exposure to discotheque music: The effectiveness of a break in reducing temporary threshold shift. *International Journal of Audiology*, 54.
48. Nagarajan, N., & Narayanamoorthi, R. (2015). Safety system for headphone users to prevent noise induced hearing loss. 2015 International Conference on Innovations in Information, Embedded and Communication Systems.
50. Bao, J., Hungerford, M., Luxmore, R., Ding, D., Qiu, Z., Lei, D., Ohlemiller, K. K. (2013). Prophylactic and therapeutic functions of drug combinations against noise-induced hearing loss. *Hearing Research*, 304, 33-40.